

1949
ANNÉE 1950

FAKULTE DE MEDECINE DE PARIS

332
No.

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Hubert FENARD

Né le 10 Décembre 1921, à Paris (1^{er})

11 MAI 1949

Présentée et soutenue publiquement le

Contribution à l'Etude
du Diabète sucré traumatique

ETUDE CLINIQUE, ETIOLOGIQUE,
PHYSIOPATHOLOGIQUE

Président : M. MOREAU, Professeur

1949

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1950

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1950

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Hubert FENARD

Né le 10 Décembre 1921, à Paris (1^{er})

Présentée et soutenue publiquement le

Contribution à l'Etude du Diabète sucré traumatique

ETUDE CLINIQUE, ETIOLOGIQUE,
PHYSIOPATHOLOGIQUE

Président : M. MOREAU, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1950

DOYENS HONORAIRES :
MM. BALTHAZARD, BAUDOUIN, ROUSSY

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBERTIN, BALTHAZARD, BASSET, BAUDOUIN, BEZANÇON, BRINDEAU,
CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, A. COUVELAIRE, DELBET, HARTMANN,
HEITZ-BOYER, JEANNIN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMIERRE,
LENORMANT, MARION, MULON, OMBREDANNE, ROUSSY, ROUVIÈRE
SANNIÉ, SÉBILEAU, SÉZARY, TANON

DOYEN : LÉON BINET, *Membre de l'Institut*
ASSESEUR : Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (f.f.).
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	{ BROCC. CADENAT. MONDOR. QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LEVEUR.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (f.f.).
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale....	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux.....	N...
Cliniques médicales	{ BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	N...
Cliniques obstétricales	{ LANTUÉJOUL. LÉVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embriologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.



	MM.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANÇON (Justin-).
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIÉDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales.....	DE GENNES
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel) ..	RICHET.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (Guy).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*),
 HALPHEN (*Oto-Rhino-Laryngologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 Mlle J. LÉVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	{ CORDIER. DELMAS. DEBEYRE (f.f).	Obstétrique	{ DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Anat. pathologique..	{ DELARUE. M ^{lle} GAUTHIER VILLARS.	Ophthalmologie	OFFRET.
Bactériologie	{ BONNET. FASQUELLE.	Oto-rhino-laryngol...	AUBIN.
Biochimie médicale.	{ ETTORI. SCHAPIRA.	Parasitologie	BRUMPT, L.C.
Dermato-Syphillogra- phie	DEGOS.	Pathologie chirurgic.	{ FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE D'AU- BIGNÉ.
Histologie	{ COUJARD. DESCLAUX.	Psychiatrie	BARUK.
Hydrologie	DEBRAY.	Urologie	COUVELAIRE.
Hygiène	{ BOYER. DEPARIS.	Pathologie chirurgic.	{ PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Médecine légale	DESOILLE.		
Neurologie	DE SEZE.		

Pathologie expérim..	MERKLEN. BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.) FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENÈGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.	Pédiatrie (LAPLANE. MARIE (Jul.). Pharmacologie CHEYMOL. Physiologie (BARGETON. PARROT. Physique médicale DJOURNO. Thérapeutique Agr. BROUET. ch. dens.
Pathologie médicale.		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS
RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS
MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*),
HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*),

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT			
Cliniq. chirurgicale.	AMELINE.	Clinique médicale ..	BARIETY.
	BASSET.		BOULIN.
	DE GAUDART		CHEVALIER.
	D'ALLAINES.		COSTE.
	F. BRENTANO.		DE GENNES.
Cliniq. obstétricale .	GATELLIER.	Clinique O.R.L.	HAGUENEAU.
	MENEGAUX.		MOLLARET.
	ECALLE.		MOUQUIN.
Clinique ophthalmol. .	LACOMME.		TURPIN.
	RENARD.		HALPHEN.

V. — CHARGÉS DE COURS
Radiologie LEDOUX-LEBARD.

MM.	
Secrétaire de la Faculté.	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.
Bibliothécaire en Chef..	A. HAHN.
Bibliothécaires	M ^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LÉ PROFESSEUR MOREAU

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de notre thèse.
Témoignage de notre respectueuse
reconnaissance.*

I. — INTRODUCTION

La notion de diabète traumatique fait l'objet, depuis plus d'un siècle, de controverses extrêmement intéressantes. En effet, la réalité même d'un diabète survenant à la suite d'un choc, affirmée dès 1820 par Larrey, a été remise en question, et est encore rejetée aujourd'hui par certains auteurs, pour qui le traumatisme n'est que le facteur de révélation d'un diabète latent ; mais, même pour les auteurs qui, de plus en plus nombreux, admettent cette réalité, tout en la considérant comme extrêmement rare, l'unanimité est loin d'être réalisée quant à la pathogénie de ce diabète post-traumatique.

A notre tour, et avec nos faibles moyens, nous nous sommes penché sur la question ; nous avons fait, dans la littérature française récente, quelques recherches, qui nous ont confirmé le caractère exceptionnel du diabète sucré post-traumatique. Cependant, les récentes hostilités, avec leurs bombardements faisant autant de victimes civiles que militaires, ont fourni à nouveau quelques observations qui ont ranimé les débats.

On comprend d'ailleurs mieux les discussions que cette affection soulève par l'étude et des cas publiés, et des interprétations étiopathogéniques qu'ils suscitent : en effet, on s'aperçoit alors qu'il

existe, à l'égard de la question, une double confusion, sur laquelle Le Melletier a récemment attiré l'attention :

— d'abord, un certain nombre de cas considérés comme diabètes traumatiques ne concernent en réalité qu'un diabète pré-existant, que le choc a fait découvrir ;

— ensuite, ne doivent pas être considérés comme des diabètes traumatiques les glycosuries passagères susceptibles de survenir à la suite d'un traumatisme, en particulier d'une blessure de la tête, et qui ne sont pas des diabètes véritables. Rathery, pendant la guerre de 1914-1918, a bien attiré l'attention sur ces glycosuries transitoires des blessés de guerre, glycosuries qui peuvent survenir même lorsque la lésion siège au niveau des membres. Nous en avons également trouvé des exemples récents, que nous rapportons plus loin.

On comprend alors que, dans une récente étude, Ramniceanu, considère comme pouvant déterminer un diabète vrai les trois catégories de traumatismes seulement :

— traumatismes de la tête ;

— traumatismes de la région épigastrique et de la région ombilicale, qui rejoignent les traumatismes du pancréas seuls admis comme diabétogènes par Labbé ;

— traumatismes par explosion à distance des grands projectiles réalisant un choc.

A ces facteurs étiologiques, nous ajouterons, au chapitre des traumatismes de la tête, les chocs psychiques, qui peuvent également comprendre les chocs à distance ; puis les traumatismes des membres, dont le diabète consécutif ne peut s'expliquer ni par une lésion pancréatique, ni par un trouble hypophysaire.

Le diabète tramatique va donc revêtir un grand intérêt étiopathogénique, et soulever des questions de physiopathologie très complexes. Sur le plan pratique, il a également un aspect médico-légal important. La notion de prédisposition de diabète latent est évidemment à retenir ; pour certains auteurs, 25 à 28 pour 100 des diabètes traumatiques surviennent chez des sujets prédisposés. Mais il est difficile, et même impossible, de faire la part d'un diabète en puissance dans l'appréciation du taux d'incapacité, même si le sujet n'était pas antérieurement un diabétique reconnu, le traumatisme agit comme un facteur déclanchant, assumant toute la responsabilité de l'état pathologique à venir. D'ailleurs, en présence d'un traumatisme du tronc, qui risque de léser le foie ou le pancréas, ce n'est pas le terrain qui sera responsable de la gravité du diabète. La responsabilité de l'accident ne pourra être discutée et rejetée que chez un sujet atteint antérieurement d'un diabète nettement reconnu.

Forgue et Jeanbrau avaient proposé de fixer le taux d'incapacité aux $\frac{2}{3}$; en réalité, chaque diabète traumatique représente un cas particulier.

L'appréciation tiendra compte de la tolérance restante aux hydrates de carbone et des doses d'insuline nécessitées par la rééquilibration du malade.

Si nous nous sommes assez longuement étendu ici sur l'aspect médico-légal du diabète traumatique, c'est d'abord pour montrer l'importance pratique de la question ; c'est ensuite pour la signaler et ne plus y revenir, puisque l'objet de notre étude est surtout clinique et pathogénique.

* * *

Nous avons dit que la notion d'une étiologie traumatique du diabète datait de plus d'un siècle. C'est en effet dès 1820 que Larrey en a reconnu l'existence. Puis, en 1888, Brouardel et Richardièrre le signalaient à leur tour.

Labbé et ses élèves ont eu tendance à rejeter cette notion, et seule une lésion du pancréas peut, pour eux, expliquer l'apparition de la glycosurie, avec encore bien des réserves d'ailleurs. En effet, Labbé n'a-t-il pas écrit « qu'il semble qu'il reste toujours, en cas de survie du malade (après un traumatisme abdominal) assez de pancréas pour assurer la glycorégulation. Je ne crois guère à la possibilité d'un diabète consécutif à un traumatisme de l'abdomen ». Que dire alors d'un traumatisme des membres, ou d'un choc à distance ?

Nous ne citerons pas ici tous les auteurs qui se sont occupés de la question du diabète traumatique. Nous mentionnerons, chaque fois que cela

sera utile, les observations typiques illustrant chaque particularité clinique ou étiologique de l'affection. Mentionnons ici simplement quelques ouvrages récents qui ont apporté non seulement des observations, mais aussi des interprétations intéressantes. Telle est la thèse soutenue à Lausanne en 1939 par Mlle Blau, et consacrée au diabète traumatique ; l'importante étude de Le Melletier, datant de 1940, et montrant la pathogénie des diabètes secondaires aux traumatismes neuro-centraux. Rathery a rapporté un curieux cas de diabète traumatique récidivant, en 1941, tandis que Mauriac, l'année suivante, décrivait deux observations de diabète traumatique. Chez le malade de Harvier, le choc a déclenché un diabète à la fois insipide et sucré. Lesné, en 1944, a observé chez un enfant un diabète sucré d'origine émotive, dont la nature a d'ailleurs été discutée par d'autres auteurs. C'est cette fois un diabète insipide que le traumatisme a déclenché chez un syphilitique suivi par Poumeau-Delille. Louyot a décrit, en 1945, trois cas de diabète d'origine émotive probable. Roger a rapporté la curieuse observation d'un acromégale diabétique chez qui un traumatisme crânien a amené l'apparition d'un diabète insipide. Citons enfin la très belle étude de Luoyot et ses collaborateurs consacrée au diabète par traumatisme du tronc, l'observation de Jayle concernant cette fois un diabète insipide compliqué de diverses paraplégies ; enfin, le travail tout récent de Ramniceanu se fondant sur des docu-

ments anatomocliniques de guerre, et montrant la réalité et la physiopathologie du diabète traumatique.

Ces divers éléments vont nous permettre d'envisager divers aspects du diabète traumatique :

— d'abord, son étiologie, qui comporte, nous l'avons déjà souligné, des facteurs très divers susceptibles cependant d'agir dans un même sens : traumatismes du tronc, de la tête, avec des chocs psychiques, et même l'électrochoc ; traumatismes des membres, et, enfin, chocs à distance ;

— ensuite, son aspect clinique : délai d'apparition de la glycosurie, caractères du déséquilibre glycémique, évolution, et aussi, résumé de quelques observations typiques illustrant ces divers aspects du diabète traumatique ;

— enfin, essai d'interprétation anatomo-physiopathologique, chaque localisation du traumatisme donnant d'ailleurs souvent lieu à une pathogénie différente.

— Telles sont les grandes lignes de la question que nous nous proposons de traiter ici. Nous n'avons pas la prétention de résoudre un problème étiologique et pathogénique complexe sur lequel se sont penchés nos plus grands physiologistes. Nous espérons simplement qu'en analysant les travaux récents, nous simplifierons peut-être la tâche des chercheurs à venir en clarifiant un problème qui conserve encore bien des obscurités.

II. — ETIOLOGIE

Nous verrons d'abord ici la fréquence du diabète traumatique, ensuite, les lésions susceptibles de le déclencher.

Il est difficile d'apprécier la fréquence de l'origine traumatique du diabète, alors que cette notion est encore souvent refusée par des auteurs notoires. Même pour les partisans du diabète traumatique, cette éventualité paraît exceptionnelle, fait confirmé en effet par les observations de guerre. A côté de la glycosurie transitoire des blessés décrite par Rathery pendant la première guerre mondiale, il paraît assez exceptionnel d'observer un diabète sucré vrai, permanent chez les blessés de guerre. Strauss et von Steming ont établi, pendant la guerre 1914-1918, une statistique portant sur plusieurs millions d'Allemands de moins de 50 ans : ces auteurs arrivent à la conclusion que le pourcentage de cas de diabète a été de 0,5 % dans les hôpitaux militaires, et de 0,8 % dans les hôpitaux civils. Et pourtant, le diabète traumatique existe, bien que pour Umber et Eppstein, « il n'existe pas d'arguments suffisants, cliniques et expérimentaux, à l'ap-

pui du diabète traumatique, qui ne soient sujets à objections ».

En 1929, Labbé écrit qu'il n'avait observé aucun cas sur plusieurs milliers de malades examinés ; pour Eppstein, l'origine traumatique du diabète ne peut être admise que dans la moitié des cas où cette étiologie est invoquée.

! *
* *

Nous avons déjà vu que le traumatisme déclenchant la glycosurie peut être diversement localisé.

TRAUMATISMES DU TRONC. — Ils surviennent à la suite de coups, de chocs, de chutes, de blessures, au niveau de la région épigastrique, ombilicale, face postérieure ou antérieure du tronc. Le choc peut être localisé. Par fréquence décroissante, le choc, dans les observations consultées, siège à l'épigastre ou à l'ombilie (cas de Pagniez, de Paul et Hazeman, de Scwenkendick, Kauffmann, Grafe, Weltz) ; à l'hypogastre (cas de Price, de Grafe) ; à la région thoracique inférieure (cas de Mazel et Mouriquand, de Kinkert) ; à la région dorso-lombaire (cas de Pottien, de Loisnel) ; on a signalé des fractures ou des localisations vertébrales (cas de Nicaise, Jacquier, Scheuplein). Dans certains cas enfin, comme dans ceux de Felsch, de Wells, le traumatisme est à la fois antérieur et postérieur, réalisant un coince-ment.

Ces chocs peuvent parfois déterminer des lésions pancréatiques isolées, malgré une paroi abdominale indemne. Frassé a rapporté deux observations personnelles et collationné 50 cas publiés antérieurement. Le petit malade de Schwechendick, âgé de six ans, ayant subi un choc dans la région ombilicale, présente une glycosurie importante et meurt dans le coma en trois jours.

Le malade de Felsch subit un traumatisme dorso-lombaire, mais le choc a surtout porté sur la région épigastrique, la colonne vertébrale ayant été le point d'application de la pression qui s'est ainsi transmise au pancréas. Le malade de Francke ayant rencontré un obstacle au cours d'une chute, a subi un traumatisme épigastrique, suivi d'une glycosurie permanente jusqu'à la mort. L'enfant de 13 ans observé par Isac a fait une chute sur l'abdomen, suivie d'un diabète grave. Dans le cas rapporté par Kauffmann, un boxeur de 34 ans a reçu deux coups dans la région abdominale et a présenté quelques jours plus tard un diabète qui devait le conduire rapidement à la mort. Il existait, à l'autopsie, une cirrhose pancréatique. Dans tous ces cas, le pancréas a dû subir la presque totalité du choc, car il est en rapport avec la colonne vertébrale, résistante, et parce qu'il est moins élastique que les autres viscères siégeant entre lui et la paroi abdominale. On peut également penser que le choc s'exerce également sur les centres neuro-végétatifs abdominaux.

TRAUMATISMES DE LA TÊTE, ET CHOCS ÉMOTIFS.

— On s'attendrait ici davantage à voir survenir un diabète insipide, depuis qu'on connaît la part prépondérante que l'hypophyse joue dans l'étiopathogénie de cette affection.

Mais des actions exercées au niveau des centres nerveux sont également capables de provoquer la réalisation d'un diabète vrai ; — beaucoup plus rarement d'ailleurs qu'une glycosurie transitoire, relativement fréquente.

On sait que des lésions inflammatoires, tumorales ou traumatiques atteignant les centres glyco-régulateurs de l'hypothalamus, sont susceptibles de déterminer un diabète sucré. Mais est-ce par une action au niveau des centres nerveux, et quelle est la part de l'hypophysaire dans cette étiologie ?

Une lésion du système nerveux, lésion du plancher du III^e ventricule réalisée expérimentalement par Aschner, excitation du ganglion cervical et étoilé, réalisée par Camus et Roussy, est parfois déterminante du diabète. Par contre, les observations cliniques font supposer que le système nerveux central intervient peu dans l'apparition du syndrome diabétique. Des porteurs de tumeurs destructives de l'hypothalamus, étudiés par Gagel, ne présentaient pas de diabète ; mais l'ablation chirurgicale d'une tumeur hypophysaire, en lésant les centres hypothalamiques, a pu déterminer le diabète.

Le Melletier pense, après Roussy, et bien d'autres auteurs, que les lésions de la base du cerveau

peuvent être à l'origine de troubles durables de la glycorégulation. Cet auteur a instillé de l'acide chromique dans le mésencéphale du lapin, et a ainsi provoqué une glycosurie durable avec hyperglycémie. Histologiquement enfin, il a constaté chez les animaux porteurs de lésions provoquées du diencéphale et du mésencéphale, des modifications au niveau du lobe antéhypophysaire, des surrénales, du foie et du *pancréas*.

Quant au rôle du choc psychique, il est encore discutable pour bien des auteurs; il semble cependant qu'il faille l'admettre parmi les facteurs étiologiques du diabète traumatique. Dans une recherche statistique chez les mécaniciens de locomotive, Page et Novarre ont trouvé deux fois plus de diabétiques que dans les autres professions soumises également à des risques d'accidents, et sept fois plus que chez les simples cheminots. La notion des interrelations cérébro-hypophysaires permet d'admettre la possibilité d'un choc étiologique, même purement psychique. Quelque soit la cause de l'hyperactivité hypophysaire, cause irritative ou cause émotionnelle, l'hormone diabétogène voit sa production augmenter avec épuisement de l'appareil insulaire. Ceci sera évidemment favorisé par des infections pancréatiques antérieures, la présence d'une tare héréditaire.

Dans le même ordre d'idée, citons les cas de diabète sucré après électrocution, qui font supposer

un trouble neuro-végétatif par excitation du sympathique, ou par inhibition du parasympathique.

CHOC A DISTANCE. — Dans cette variété, nous comprendrons les chocs dus par exemple à l'explosion d'un projectile lourd à distance du sujet, ne provoquant aucune lésion apparente, mais déclenchant ultérieurement un diabète sucré ; et aussi, les traumatismes exercés sur les membres inférieurs, c'est-à-dire respectant le tronc et la tête, c'est-à-dire encore excluant les lésions centrales et pancréatiques. On a expliqué la première variété par une différence de pression au niveau de la veine cave ; les cavités crânienne et rachidienne seraient ici toutes deux intéressées. A notre avis, ce choc à distance comporte également un élément psychique qui le fait rentrer dans la catégorie précédente.

Avant de passer à l'étude clinique du diabète traumatique et de résumer quelques observations typiques, disons que, pour parler de diabète traumatique, diverses conditions étiologiques doivent être remplies :

- existence d'un choc d'une grande violence ;
- apparition précoce du diabète, en quelques heures ou quelques jours ;

— enfin, absence de tout syndrome diabétique antérieur, absence établie par des dosages de sang et d'urine, ou par la netteté et la rapidité des symptômes diabétiques post-traumatiques

III. — ETUDE CLINIQUE ET OBSERVATIONS

Dans les heures, ou au plus les jours qui suivent le traumatisme, va se réaliser le syndrome diabétique. Il faut cependant savoir que, dans certains cas de diabète traumatique vrai, la glycosurie et la glycémie ont été relativement tardives, comme dans le cas de Felsch, où le syndrome est apparu au quatrième jour, dans celui de Loïsnel au dixième jour, celui de Pagniez au bout de deux mois. En moyenne, l'intervalle libre qui s'écoule entre le traumatisme et le diabète ne dépasse généralement pas quelques semaines ; dans le cas de Grafe, il est vrai, six mois se sont écoulés. Mais plus cette phase de latence est prolongée, et plus l'étiologie traumatique devient douteuse, à moins que cette période ne soit marquée par un fléchissement de l'état général dont la cause véritable n'est que tardivement reconnue.

Le diabète traumatique est généralement grave, bien que l'intensité du déséquilibre hydrocarboné soit sous la dépendance de l'âge du sujet, de la gravité du choc, et de la rapidité d'apparition du syndrome diabétique. Plus le sujet est jeune, plus

le diabète est grave. Chez l'enfant, en effet, le diabète apparaît précocement, en quelques heures, au plus en deux ou quatre jours, avec acidose d'emblée, et mort rapide dans le coma. Chez l'adulte, les symptômes sont moins graves, et l'évolution peut se faire vers la guérison. Naturellement aussi la gravité du choc conditionne l'évolution ultérieure du diabète.

Le syndrome comporte généralement une glycosurie et une glycémie très élevées d'emblée, avec ou sans polydypsie. En deux jours, la glycémie s'est élevée à 6 gr. 60 chez le malade de Grafe, à 4 gr. 71 chez un malade de Louyot, à 2 gr. 13 et 2 gr. 81 chez les malades de Ramniceanu.

L'acidose, l'acétonémie, l'acétonurie, fréquemment signalées, contribuent à donner au syndrome diabétique son caractère de gravité. L'évolution vers le coma, en particulier chez l'enfant, n'est pas rare. Ce diabète avec dénutrition intense répond mal à l'insuline, sans qu'il soit sans doute question d'insulino-résistance vraie. Il est probable que la lésion pancréatique n'est pas seule en cause, et les effets du traumatisme débordent plus ou moins sur cette glande (Louyot).

En cas d'évolution fatale, la mort survient en trois à trente jours chez l'enfant, en quinze jours à six mois chez l'adulte. Le diabète traumatique paraît mortel dans deux tiers des cas.

Dans les cas heureux, le blessé survit, et son diabète peut même complètement disparaître. Chez

le malade de Sceuplein, cité par Louyot, la glycosurie, survenue au quinzième jour, avait disparu en 43 jours. Mais ici on ne nous parle pas de glycémie, et nous pouvons nous demander s'il ne s'agit pas là d'une de ces glycosuries transitoires signalées par Rathery chez de nombreux blessés de guerre.

Chez le malade de Mazel et Mouriquand, une polydypsie et une polyurie, d'abord intenses, et persistant pendant plusieurs semaines, ont disparu, laissant un diabète modéré, mais définitif.

Observations de traumatismes crâniens déclanchant un diabète

CAS DE PEDRAZZINI. — Un forgeron de 34 ans subit un traumatisme crânien sous forme de la chute d'un bloc d'instruments tombé sur lui d'une hauteur de six mètres. Un mois après l'accident, apparaissent des douleurs frontales intenses, une ptose palpébrale droite, de la diplopie, une glycosurie permanente.

Dans deux autres cas, nous avons affaire à un diabète insipide, ce qui nous éloigne de notre sujet :

CAS DE ROGER ET MOUREN, concernant un diabétique sucré de 27 ans, qui présente, à la suite d'une chute de plusieurs mètres, un diabète insipide avec disparition de la glycosurie ;

CAS DE JAYLE. — Un homme de 32 ans présente, à la suite d'un traumatisme cranien, un syndrome neurologique complexe et un diabète insipide avec polyurie à huit litres.

Plus caractéristique est l'observation de Ramniceanu :

Un soldat de 26 ans est blessé au visage par éclats de projectile. La plaie intéresse les yeux et les dents. Il devait être établi que la plaie cranienne rétro-orbitaire entraînait la perte des yeux. Le jour même de la blessure, le malade présente une soif intense, une céphalée violente calmée par la morphine. Les jours suivants, polyurie et faim insatiable, tandis qu'apparaît un prurit intense, d'abord localisé aux cuisses et aux organes génitaux, mais bientôt généralisé. Au bout d'un mois, le malade, très amaigri, était torturé d'une soif impérieuse et d'une faim vorace. La diurèse est de 5-6 litres par 24 heures, avec une glycosurie de 41,25 pour 1.000, de l'acétonurie, tandis que la glycémie était à 2,13 ; aucune tolérance aux glucides. L'urée sanguine était de 0,46, la cholestérolémie était de 0,29. On constate également une glycorrachie. En même temps, on découvre une fine opacité uniforme du sommet droit avec crépitations fines après la toux. Le tableau se complète d'agitation nocturne, de sueurs profuses, de céphalée intense, insomnie, prurit généralisé, abolition des réflexes rotuliens.

L'insuline et la vitaminothérapie B₁ abaissent la glycémie à 1 gr. 60, la glycosurie à 46 gr., la diurèse à 2 litres, tandis que disparaît l'acétonurie ; mais le malade ne reprend pas de poids. La radiothérapie hypophysaire n'a qu'un effet hypoglycémiant transitoire. Le malade meurt un mois plus tard. L'autopsie montrait un pancréas siège d'œdème insulaire, intumescant, vacuolisé, avec destruction cellulaire et réseau fibrineux sur toute la surface des îlots de Langerhans. Le foie est le siège d'une stase sanguine avec infiltration graisseuse péricentro-lobulaire, œdème, desquamation des cellules de Kupffer chargées de pigment brun. Quelques follicules tuberculeux. Les reins sont le siège d'une hyperémie diffuse avec sclérose. Œdème et vacuolisation des surrénales avec nombreux noyaux picnotiques. Enfin, l'écorce cérébrale et les noyaux de la base montrent des lésions de sclérose diffuse, avec œdème des espaces de Virchow-Robin.

*
**

*Observations de diabète survenu après un choc
psychique*

Citons d'abord un CAS DE BERTON ET VIGNON.

Un homme de 35 ans présente, cinq jours après une forte émotion (un accident de voiture évité), une polydypsie avec polyphagie et polyurie.

Il est hospitalisé trois semaines plus tard dans

un état de coma acidotique avec une glycémie à 3 gr. 30 par litre.

Un traitement insulinique intensif de 250 unités dissipe rapidement le coma. Mais depuis, le malade doit recevoir quarante unités d'insuline par jour.

CAS DE E. LESNÉ. — Un enfant de cinq ans présente à la suite d'un choc émotif un diabète sucré grave. Une rechute paraît avoir été également précédée d'un nouveau choc émotif.

HALLÉ devait d'ailleurs interpréter cette observation comme un diabète passager sur lequel des émotions auraient joué un rôle.

CAS DE LOUYOT. — Dans trois circonstances différentes, un choc émotif violent s'est révélé à l'origine d'un diabète sucré fortement polyurique, dont les signes cardinaux sont apparus dès le trauma psychique.

CAS DE DALOUS. — Un homme de 28 ans est atteint d'un diabète grave acidotique évoluant depuis quatre ans à la suite d'une électrocution par courant continu de 750 volts. On admet ici l'hypothèse d'un diabète traumatique par trouble neurovégétatif dû à l'excitation du sympathique ou à l'inhibition du parasympathique.

Diabète par traumatisme du tronc

OBSERVATION DE LOUYOT. — Un homme de 48 ans est plaqué par une benne d'une tonne contre le sol, la masse appuyant sur le dos, l'homme ayant une jambe fléchie sous lui, et un genou appuyant au creux épigastrique. Après une perte brève de connaissance, le malade reste alité huit jours avec pansement compressif de l'abdomen qui est douloureux et un peu augmenté de volume. Le malade reprend son travail un mois après l'accident. Quinze jours plus tard, le malade s'arrête de nouveau, très asthénique, ayant maigri de 22 kilos, et polyurique. Depuis sa reprise du travail, il urinait cinq ou six fois par heure, et buvait en proportion. On mesure sa diurèse, qui est de 26 litres par 24 heures. Les urines renferment 35 gr. de glucose au litre, soit 910 gr. en 24 heures. La polyphagie est également considérable. L'abdomen est rond et saillant. La tension est à 10—7, l'asthénie extrême. La face est bouffie, les membres inférieurs œdémateux. A ce moment, la diurèse est descendue à 6-8 litres. La glycosurie est de 60 gr. au litre, avec acétonurie, glycémie à jeun 4 gr. 71, azotémie 0 gr. 26. L'insulinothérapie améliore l'état général. A ce moment, nous noterons que la glycosurie est inconstante, malgré une moyenne de 40 gr. au litre par jour. A l'absence possible de glycosurie avant le repas du soir, correspond une glycémie de 2,67 à jeun

s'élevant à 4 gr. après le repas et l'insuline. Il y a en outre une grande sensibilité à l'insuline qui, bien que fractionnée, n'évite pas des accès d'hypoglycémie avec malaise général. Le seuil rénal au glucose est abaissé ; la radiographie de l'estomac montre la présence d'une masse postérieure à lui et le refoulant fortement. Enfin, au diabète s'associe un syndrome œdémateux dont la cause n'est pas rénale. Il existe un déséquilibre hormonal, avec albumine totale 70 gr. 8, sérine 27 gr. 6, globuline 43 gr. 2 et cholestérol 2 gr. 06. Le régime déchloruré ne réduit pas les œdèmes mais abaisse la chlémie.

Mis à l'insuline retard à 60 puis 80 unités, le malade se transforme brusquement, bien que glycosurie et glycémie restent élevées. Le malade quitte l'hôpital avec le même diabète, mais sans polyurie ni œdèmes ; il doit cependant poursuivre l'insulinothérapie quotidienne.

Une visite médicale, faite quelques mois avant l'accident, montrait l'absence de tout signe morbide. Etant donné la gravité et la rapidité d'apparition du diabète à la suite de l'accident, on peut parler ici de diabète traumatique.

OBSERVATION DE RAMNICEANU.

Un soldat de vingt-trois ans prend part à divers engagements, subit une forte tension nerveuse au cours d'attaques de nuit, et même un choc émotif violent, en voyant mourir à ses côtés un de ses ca-

marades. Puis il est lui-même blessé dans la région dorso-lombaire, plaie associée à une contusion, et il est hospitalisé pendant vingt-cinq jours. Il présente ensuite plusieurs accès de paludisme. Mais, entre temps, se sont institués progressivement les symptômes d'un diabète sucré : appétit exagéré, soif intense, polyurie, prurit et amaigrissement. Le malade perd 44 kilos en deux mois. A son actuelle hospitalisation, il est très asthénique, avec abolition des réflexes rotuliens ; polyurie à 5-6 litres par 24 heures, glycosurie à 70 pour 1.000, sans acétonurie. La glycémie est à 2,81, il n'y a aucune tolérance aux hydrates de carbone. Malgré le traitement insulinique, la glycémie, la glycosurie, le poids du malade, sont peu influencés ; l'apparition de lésions tuberculeuses fait adresser le malade à un sanatorium.

On n'a évidemment aucun renseignement sur le métabolisme glucidique de ce malade ayant le traumatisme déclanchant. A l'origine de ce diabète, se placent et le traumatisme, et le choc psychique. Il est difficile d'admettre un trouble humoral pré-existant, le malade n'ayant aucun antécédent personnel ni familial de diabète. En admettant un trouble latent, para ou prédiabète, le rôle favorisant et exacerbant du traumatisme n'en reste pas moins indéniable.

*Diabète déclenché par un traumatisme
des membres inférieurs*

Mauriac et ses collaborateurs ont rapporté le cas d'un homme jeune ayant eu une fracture traumatique de jambe, suivie de diabète grave avec acidose.

*
**

Il nous reste à essayer d'interpréter ces diverses observations sur le plan anatomo-physiopathologique. C'est à quoi nous consacrerons le dernier chapitre de notre travail.

IV. — ANATOMOPHYSIOPATHOLOGIE

Si la réalité du diabète traumatique a suscité d'asse nombreuses controverses, que dire alors de l'interprétation pathogénique des faits observés ? D'ailleurs, il va nous falloir envisager les diverses étiologies, c'est-à-dire les divers points du corps au niveau desquels s'est exercé le traumatisme diabéto-gène, car il est bien évident que la pathogénie du diabète traumatique ne sera pas la même, lorsque le choc aura porté directement sur le pancréas, ou lorsqu'il a atteint la tête, ou qu'enfin il y a eu choc physique ou à distance.

Commençons par envisager le cas dans lequel le traumatisme porte sur le tronc, et lèse vraisemblablement, directement ou indirectement, le pancréas : c'est le cas le plus simple, le seul qui ne puisse prêter à discussion, et qui a été admis par tous, y compris M. Labbé, pourtant détracteur de la réalité du diabète traumatique.

Dans certains cas, il y a lésion isolée du pan-

créas, sans atteinte de la paroi abdominale, lésion constatée à l'intervention ou l'autopsie. On comprend alors que ce déficit fonctionnel brusque de la glande puisse réaliser un diabète, bien que, d'après les expériences de Allen, il faille détruire les neuf dixièmes de la glande pour faire apparaître un diabète grave.

Binet et Broca affirment n'avoir jamais observé de diabète, ni même de simple glycosurie, à la suite de contusions violentes de l'épigastre.

Quelques autopsies faites chez des sujets avant succombé à un traumatisme abdominal et au diabète qui lui a succédé ont, chaque fois, montré l'existence de lésions pancréatiques graves, dont l'aspect dépendait d'ailleurs de leur degré d'ancienneté. Six jours après le traumatisme abdominal, Grafe constate, chez son malade, un infarctus du pancréas, avec stéatonécrose, et thrombose de la veine splénique. Chez le malade de Heyn, un mois après le traumatisme abdominal générateur de diabète, on trouve un pancréas atrophié, une raréfaction insulaire. Au bout de sept mois, Kauffmann constate une hémosidérose, une hémochromatose diffuse du corps de la glande. Chez un blessé ayant succombé six mois après le traumatisme, Grafe trouve un processus de sclérose du pancréas et des autres glandes endocrines.

A ces documents anatomopathologiques s'ajoutent les faits cliniques ; un traumatisme accidentel, ou même opératoire du pancréas, a pu déterminer

un diabète vrai, plus ou moins transitoire. L'ablation d'un kyste calcifié de la queue du pancréas, a provoqué un syndrome diabétique chez le malade de Jacquet.

Mais il ne semble pas que la seule lésion pancréatique soit en cause : en effet, il s'agit généralement d'un diabète difficile à équilibrer par l'insuline. C'est que d'autres désordres s'associent à la lésion anatomique et fonctionnelle du pancréas. En effet, la région abdominale traumatisée est riche en plexus recevant l'influx nerveux des voies essentielles, pneumogastriques, splanchniques, sympathique. Le traumatisme peut donc réaliser un état de choc abdominal avec hématome, déséquilibre vasculaire et neuro-végétatif, susceptible de retentir non seulement au niveau des viscères abdominaux, mais aussi à distance, par voie réflexe, sur d'autres régions, d'autres organes éloignés. C'est ainsi que Grafe explique la sclérose des glandes endocrines qu'il a observée dans un traumatisme abdominal diabétogène. Ainsi, si la lésion pancréatique occupe une place prédominante dans l'apparition du diabète, elle ne paraît pas seule en cause, ceci d'autant plus que, dans certains traumatismes abdominaux, la lésion pancréatique doit être réduite, peut-être même absente.

Dans une seconde série de faits, le traumatisme a porté sur la tête. Récemment, Ramniceanu a distingué trois modes de transmission différente du choc dans les traumatismes craniens. Cet auteur distingue en effet :

— les chocs avec transmission statique, durant lesquels la durée d'action du traumatisme suffit pour que la répartition des pressions dans le liquide céphalo-rachidien se fasse suivant le principe de Pascal ;

— les chocs à transmission dynamique, qui comportent les traumatismes violents, instantanés, dans lesquels le liquide céphalo-rachidien n'a pas eu le temps de se déplacer, et qui transmet l'énergie du choc directement, par inertie, à la masse sous-jacente (Ramniceanu) ;

— enfin, les chocs à transmission « statico-dynamique » de l'énergie, et qui représentent une forme intermédiaire des deux chocs précédents.

Les chocs avec transmission statico-dynamique permettent souvent la survie, car les lésions nerveuses qu'ils déterminent sont moins graves que celles de la deuxième catégorie. Dans les chocs à transmission dynamique, par contre, des lésions bulbaires rendent la survie généralement impossible.

Les constatations anatomiques dans le diabète consécutif aux traumatismes du système nerveux sont peu nombreuses, et il est difficile de localiser les lésions susceptibles d'expliquer l'apparition du diabète. Notons simplement que le diabète survenu dans cette catégorie de traumatisme peut demeurer isolé, ou, au contraire, s'associer à d'autres manifestations, purement neurologiques : hémiplégie, inégalité pupillaire, hémichorée, Babinski. Chez le malade de Jayle, où, il est vrai, le diabète était insipide, on a constaté une atteinte symétrique de certaines paires craniennes, une diplégie faciale, une paralysie des deux moteurs oculaires externes, une kératite neuro-paralytique bilatérale, ensemble qui s'expliquait par une fracture de la base du crâne propagée à travers la ligne médiane ayant atteint électivement les deux pointes des rochers.

L'observation de Rathery est également instructive, puisqu'elle montre à la fois la possibilité d'un diabète par traumatisme crânien, et la non-intervention de l'hypophyse dans sa réalisation. Il s'agissait, en effet, d'un acromégale non diabétique, qui, le surlendemain de l'ablation de l'hypophyse, présente un diabète sucré typique. Traité par l'insuline, le malade guérit, et peut se maintenir en bon état après suppression du traitement et du régime.

Cependant, 17 mois plus tard, le malade fait une chute grave sur le crâne, plus précisément sur la région frontale, avec glycosurie et glycémie élevées. Cette fois encore, le traitement insulinién ré-

tablit l'équilibre hydrocarboné. Ainsi, la première poussée de diabète a été due à une lésion de la région infundibulo-tubérienne probable au cours de l'hypophysectomie, la seconde poussée a été déterminée par un traumatisme frontal.

*
* *

Diabète consécutif à un choc à distance

On s'est demandé comment agissait un choc à distance, par exemple l'explosion d'un projectile lourd, dans l'apparition d'un diabète sucré chez un individu à équilibre hydro-carboné jusqu'alors satisfaisant. Voici l'explication pathogénique qu'apporte Ramniceanu :

« Dans cette catégorie de traumatismes, le sang des cavités splanchniques est poussé dans le canal rachidien où il provoque l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. »

A cette hypertension liquidienne, il faut en outre ajouter l'obstacle à la circulation de retour en l'absence d'amortissement du choc, ou, plus exactement, par son amortissement uniquement que produit la pression exercée sur la veine cave supérieure et sur les veines jugulaires. Il y a donc véritablement un « coup de bélier » sur l'encéphale,

fourni par la compressibilité de la masse nerveuse, et par la pénétration du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules. Alors que les traumatismes réalisés au niveau de tête ou du rachis déterminent une augmentation de pression dans la cavité crânienne, hypertension se propageant ensuite à la colonne vertébrale, ou inversement (cette hyperpression étant due à la déformation traumatique élastique), dans les traumatismes à distance, les deux cavités, rachidienne et céphalique, sont intéressées en même temps.

V. — CONCLUSIONS

I. — L'origine traumatique du diabète sucré a été longue à s'affirmer ; aujourd'hui encore, certains auteurs la nient. Il semble cependant que certaines observations cliniques, anatomopathologiques, et aussi quelques expériences sur l'animal, en prouvent la réalité. Mais le diabète traumatique demeure une rareté.

II. — Le syndrome diabétique peut survenir à la suite de traumatismes très diversement localisés :

— traumatismes abdominaux, avec lésion directe du pancréas, mais aussi avec effet réflexe et retentissement à distance sur les centres glyco-régulateurs ;

— traumatismes de la tête, parfois associés à un syndrome neurologique, ou ne donnant qu'un diabète isolé, dans lequel il faut faire intervenir des lésions anatomiques ou fonctionnelles du mésencéphale et de l'hypophyse ;

— traumatismes des membres, dans lesquels le syndrome diabétique relève d'une pathogénie com-

plexe et obscure, effet réflexe à distance, mais aussi choc psychique ;

— chocs à distance, pour lesquels on a proposé des perturbations de pression liquidienne et intracranienne, sans doute associées également au choc émotif ;

— diabétiques émotionnels purs, parfois contestés, dans lesquels le choc psychique fait plutôt office de facteur de révélation que facteur véritablement causal.

III. — Ces diabètes post-traumatiques ont en commun leur caractère de gravité, leur tendance à l'acidose et au coma, leur résistance à l'insuline. Chez l'enfant en particulier, des évolutions rapidement fatales sont fréquentes.

IV. — Pour que puisse être affirmée l'origine traumatique d'un diabète, il faut évidemment que des examens aient prouvé antérieurement l'absence de tout trouble de la glyco-régulation ; que le syndrome diabétique soit apparu rapidement après l'accident, en quelques heures ou quelques jours. En cas de latence prolongée, la phase intercalaire entre le traumatisme et la constatation du diabète est marquée de troubles divers.

V. — La connaissance du diabète traumatique est d'une utilité à la fois théorique, car elle soulève

des problèmes de physiopathologie intéressants encore mal élucidés, et pratique, non seulement pour le dépistage précoce et le traitement insulinique des troubles, mais aussi pour leur appréciation médico-légale.

Vu : *Le Doyen,*
L. BINET.

Vu : *Le Président,*
MOREAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
J. SARRAILH

VI. — BIBLIOGRAPHIE

Mlle Blau. — Diabète traumatique. Thèse de Lausanne, 1939.

Harvier, P. Froment. — Diabète insipide et diabète sucré post-traumatiques associés. Bull. Acad. Méd., 2 février 1943.

G. Jayle, J. Boudouresques, P. Bérard. — Après un traumatisme crânien, apparition d'un diabète insipide transitoire et atteinte symétrique de certaines paires crâniennes. Diplégie faciale. Paralyse des deux moteurs oculaires externes. Kératite neuro-paralytique bilatérale (Présentation du malade). Comité Méd. Bouches-du-Rhône, 16 mai 1947.

E. Lesné, M. Coffin. — Diabète sucré d'origine émotive. Soc. Péd., 17 octobre 1944.

P. Louyot, Vérain. — Trois cas de diabète d'origine émotive probable. Soc. Méd. Nancy, 21 novembre 1945.

P. Louyot, Girault, S. Hadot, Arnoux. — Le diabète par traumatisme du tronc. *Presse Méd.* LV, p. 610-611, 20 septembre 1947.

P. Mauriac, Broustet, Baron, J. Faure. — Deux cas de diabète traumatique. *Soc. Méd. Chir. Bordeaux*, mai 1942.

Le Melletier. — Diabète secondaire aux traumatismes neuro-centraux. *Presse Médicale*, XLVII, p. 620, 31 juillet 1940.

Poumeau-Delille. — A propos d'un cas de diabète insipide post-traumatique chez un syphilitique. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 janv. 1945.

R. Ramniceanu. — Le problème du diabète traumatique (Documents anatomo-cliniques de guerre). *Presse Méd.*, LVIII, p. 87-88, 22 janv. 1949.

Rathery, Froment, Bargeton. — Diabète traumatique récidivant. *Bull. Méc. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 février 1941.

Roger, Mouren, Rossel. — Transformation après un traumatisme crânien d'un diabète sucré en un diabète insipide chez un acromégale. *Soc. Neurol.*, 6 juin 1946.

MAURICE LAVERGNE
IMPRIMEUR
289, RUE ST-JACQUES
P A R I S — 5

